Lane Medical Library
1934

Aus der Universitäts-Frauenklinik Halie
(Direktor Prof. Dr. Nürnberger).

Über Notwendigkeit und Wert einer Eklampsieprophylaxe

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Wilhelm Gonnermann

aus Ratibor O. S.

Halle 1934

Dissertationsdruckerei und Verlag Konrad Triltsch, Würzburg

Referenten:

Prof. Dr. Nürnberger.

Prof. Dr. Grund.

Die Eklampsie ist ohne Frage die gefährlichste und am meisten gefürchtete Schwangerschaftserkrankung. Sie kommt leider so häufig vor, daß sie wohl jedem praktischen Arzt aus eigener Anschauung bekannt ist. In früheren Statistiken wurde für die Allgemeinpraxis auf 500 Geburten ein Fall von Eklampsie angegeben. Diese Feststellung dürfte auch heute noch zutreffen. Ihre Frequenz in den Kliniken beträgt nach Löhlein 1 : 278, nach Hirst 1 : 300. Engström hat für Stockholm das Verhältnis von 1 : 262, für Helsingfors 1 :83 bekanntgegeben; Chambrelent und Cathala haben für Frankreich das Verhältnis von 1 : 137 — 1 : 233 errechnet. Büttner-Mecklenburg spricht von günstigen und ungünstigen Jahren. In diesen betrug die Frequenz 1 : 600—800, in jenen 1 : 360—375. Aus diesen Angaben ist ersichtlich, daß jeder Arzt darauf gefaßt sein muß, einmal eine Eklampsie behandeln zu müssen, und daß daher die Eklampsie allein schon vom praktischen Standpunkt aus volle Aufmerksamkeit verdient. Und es ist in der Tat in jahrhundertelanger mühevoller Arbeit unendlich viel Geist, Scharfsinn und Geduld aufgewendet worden, um die Natur der Krankheit zu enträtseln und so die Grundlage zu schaffen für eine Therapie, die das Leiden von Grund aus heilen könnte. Dieses Ziel ist bisher leider nicht erreicht worden. Wohl hat man, um die Anfälle zu bekämpfen, die Sterblichkeit herabzusetzen, nach wirksamen Mitteln gesucht und auch solche gefunden. Über ihren Wert ist man sich aber bis heute vielfach noch nicht im klaren. Den Grund hierfür werden die folgenden Ausführungen zeigen.

Auf die ersten therapeutischen Angaben bei Eklampsie stoßen wir zu Beginn des 17. Jahrhunderts. Bei Auftreten von Krämpfen wurde die Geburt so rasch wie möglich beendet. Daß man diese Maßnahme wählte, ist nicht verwunderlich, wenn man bedenkt, daß der berühmte französische Geburtshelfer Mauriceau schädliche Dünste des im Mutterleibe faulenden Kindes mit als die Ursache der Krankheit ansah. In Wettstreit mit der sofortigen Entbindung als therapeutischem Handeln bei Eklampsie trat alsbald der Aderlaß. Die bedeutendsten Geburtshelfer der damaligen Zeit wie Mauriceau, Röderer, Smellie, Colleed, Puzos schlugen ihn vor. Wenn auch zur Empfehlung dieser Maßnahme sicher empirische Gründe maßgebend gewesen sind, so paßte ihre Anwendung doch ausgezeichnet zu den Anschauungen, die man damals allgemein über das Wesen der Eklampsie hatte. Aus der richtigen Beobachtung heraus, daß dem Auftreten von Anfällen meistens heftige Kopfschmerzen und auch Sehstörungen vorausgehen, schloß man auf eine Blutüberfüllung des Gehirns. Diese käme, so meinte man, dadurch zustande, daß durch den Druck des schwangeren Uterus auf die Äste der Bauchaorta

die Blutzirkulation gestört würde. Aderlaß wie rasche Geburtsbeendigung sollten diesem Übel abhelfen. Daß man (Mauriceau, Merriman, Lachapelle) auch noch andere Dinge wie Vollblütigkeit, schnell aufeinanderfolgende heftige Wehen, großen Kindskopf, starke Gemütserregung und eine erhöhte Sensibilität des Uterus wie der cerebralen Nerven für den Ausbruch von eklamptischen Krämpfen mitverantwortlich machte, soll nebenher erwähnt sein, weil auf ähnliche Gedankengänge auch heute noch, z. B. bei der Stroganoffschen Behandlung Rücksicht genommen wird. Bald entbrannte der auch heute noch nicht restlos geschlichtete Streit darüber, ob Aderlaß oder sofortige Geburtsbeendigung das Zweckmäßigere sei. Diese Frage soll später im Zusammenhang noch einmal erörtert werden. Jedenfalls geht aus dem bisher Gesagten hervor, daß die ersten therapeutischen Maßnahmen, die wir in der Literatur angegeben finden, im wesentlichen dieselben sind, deren wir uns heute noch bedienen.

Ist diese Tatsache verwunderlich?

Gerade das Problem der Eklampsie ist doch mit solchem Eifer studiert worden, daß man meinen möchte, die Ergebnisse dieses Studiums hätten es ermöglichen müssen, an Stelle der unzulänglichen bisherigen symptomatischen Therapie eine bessere zu setzen. Woran liegt es, daß entscheidende Fortschritte nicht gemacht worden sind? Weisen beispielsweise nicht die pathologisch anatomischen Befunde eindeutig die Richtung, in der man das Wesen der Eklampsie zu suchen hat? Zeigen uns nicht die unzähligen Tier- und Laboratoriumsversuche den Sitz und die Entstehung der Krankheit an?

Wenn man die morphologisch faßbaren Veränderungen betrachtet, die der an Eklampsie erkrankte Organismus erleidet, so findet man fast sämtliche Organe verändert. Sowohl diese Organveränderungen als auch die daraus ableitbaren Krankheitserscheinungen lassen sich aber bis heute nicht von einem einheitlichen Prinzip aus erklären. Bar teilt die pathologisch anatomischen Gesamtveränderungen bei Eklampsie in drei Gruppen:

1. primär toxische Degenerationen.
2. Haemorrhagien, die Bar auf die Wirkung der Anfälle und die Blutdruckerhöhung zurückführt.
3. tertiäre Veränderungen, die durch Agonie, Coma oder Infektion hervorgerufen sein sollen.

Vorausgesetzt, daß diese Dreiteilung richtig und möglich ist, steht immer noch die entscheidende Frage offen, in welche dieser drei Gruppen ein Befund einzureihen ist. Dies ist häufig, ja fast immer ungemein schwer zu entscheiden, wenn nicht gar unmöglich. Was Ursache und was Wirkung ist, bleibt meistens unklar. Wenn man dazu noch berücksichtigt, daß sehr viele Befunde für die Eklampsie garnicht spezifisch sind oder bei weitem noch nicht so weit geklärt, daß man sie als für die

Eklampsie pathognomonisch oder gar pathogenetisch wichtig betrachten könnte, wird man einsehen, daß ein entscheidender Fortschritt in der Erkenntnis der Krankheit durch das Studium der pathologisch anatomischen Befunde nicht zustande gekommen ist. So wird es auch niemanden wundern können, daß alle Ansichten und Theorien, die sich auf die Ergebnisse der pathologisch anatomischen Forschung wie auch der klinischen Pathologie gründen, hier äußerst vielgestaltig, daneben aber auch sehr anfechtbar sind. Volhard hat mit Recht die Eklampsie als das „komplizierteste aller Probleme" bezeichnet, und einen je größeren Umfang die Forschung annimmt und je mehr Einzelergebnisse vorliegen, desto verwirrter und komplizierter erscheint tatsächlich das Problem. Als Rayer 1840 die Entdeckung gemacht hatte, daß der Urin Schwangerer häufig Eiweiß enthält und Lever später unter zehn Fällen von Eklampsie neun Mal eine Albuminurie nachgewiesen hatte, glaubte Frerichs bereits des Rätsels Lösung gefunden zu haben. Er behauptete, die Eklampsie sei eine Brightsche Erkrankung der Schwangeren und Krampfanfälle und Koma bei Eklampsie stimmten mit einem uraemischen Anfall bei Morbus Brightii überein. Wenn man diese einfache Theorie mit den Anschauungen der Folgezeit vergleicht, wird man einsehen, wieviel schwieriger die Fragestellung geworden ist. Hinselmann ist bereits zu der Ansicht gekommen, daß eine deduktive Forschungsrichtung hier überhaupt nicht zum Ziele führen könne, und daß daher das Eklampsieproblem in einzelne Teilprobleme zerschlagen werden müsse, um dann die Erkenntnis langsam aber sicher organisch heranreifen zu lassen. Dies ist gewiß ein resignierter aber vielleicht richtiger Standpunkt!

Es würde den Rahmen dieser Arbeit weit überschreiten, über alle Ergebnisse der Forschung auch nur in Umrissen annähernd genau zu berichten. Die Gedankengänge aber, die in Hinblick auf die Therapie und damit auch die Prophylaxe richtunggebend geworden sind, sollen an entsprechender Stelle Erwähnung finden.

Da eine einwandfrei kausale Therapie aus den schon oben auseinandergesetzten Gründen nicht möglich war, mußte man sich, um Richtlinien für die Behandlung der Krankheit zu finden, an Erfahrungstatsachen halten und versuchen, die daraus abgeleiteten Anschauungen in Zusammenklang mit dieser oder jener Therapie zu bringen. Zu welchen Ergebnissen die älteren Geburtshelfer dabei kamen, ist bereits gesagt. Der Aderlaß als Behandlung eklamptischer Anfälle behauptete sich in Deutschland unangefochten bis in die Jahre um 1870 herum. Daneben behandelte man zu jener Zeit antiphlogistisch mit Anwendung starker äußerer Reize, wie Bädern, kalten Übergießungen u. a. Nach 1870 trat mehr und mehr eine narkotische Behandlung der Anfälle in den Vordergrund. Sie wurde von bedeutenden Geburtshelfern wie Scanzoni, Spiegelberg, Schroeder u. a. empfohlen. Als Narkotikum diente vorzugsweise das Chloroform. Daneben wurden diuretische, schweißtreibende

und Abführmittel gegeben. Geburtshilflich verhielt man sich wie früher im allgemeinen abwartend. Doch auch eine rasche Geburtsbeendigung wurde von vielen Autoren, namentlich in Frankreich, laut und lauter befürwortet. In Deutschland war man sich über diesen Punkt bis zu Beginn der 90er Jahre nicht recht einig. Die bisherigen Behandlungsverfahren, sowohl das stark blutentziehende wie das blutsparende und narkotische hatten durchaus unbefriedigende Ergebnisse gehabt. Zweifel gibt mit diesem Verfahren eine Mortalität von 32,6 v. H., Bumm von 30 v. H., Scanzoni 32,9 v. H., Velpeau 38 v. H., Litzmann 33 v. H. an. Schon allein durch diese hohen Sterblichkeitsziffern war der Boden vorbereitet für einen Wechsel in der Behandlung, für die restlose Einführung eines geburtshilflich aktiven Vorgehens. Es ist vor allem das Verdienst Dührssens, diese Therapie für längere Zeit hindurch zum Allgemeingut der Geburtshelfer gemacht zu haben. Dührssen verlangte sofortige Entbindung nach dem ersten Anfall. Er verwarf vor allem Morphium und Chloroform, da diese Mittel zur Verfettung des Herzmuskels führten, was Schmorl tatsächlich in vielen Fällen nachweisen konnte. Wo die Frühentbindung, d. h. die Entbindung nach dem ersten Anfall nicht möglich war, forderte Dührssen die Schnellentbindung, d. h. die Geburtsbeendigung nach schon mehreren vorausgegangenen Anfällen. Zu diesem Zweck bildete er die Methode des vaginalen Kaiserschnittes aus, wodurch er sich zweifellos ein gewaltiges Verdienst erworben hat. Tatsächlich besserte sich jetzt die Mortalitätsziffer ganz auffallend. Zweifel hatte nur noch eine Sterblichkeit von 15 v. H., Bumm eine solche von 12 v. H. „Die sofortige Entbindung ist die beste Eklampsiebehandlung!" rief Bumm 1903 begeistert aus.

Ist die Verwerfung des Aderlasses und der geburtshilflich abwartenden Stellung allein auf die besseren Ergebnisse der neuen Therapie begründet oder sind auch theoretische Gedankengänge für die Einführung der neuen Behandlungsweise mitbestimmend gewesen? Fraglos trifft auch das letztere zu. Auf der Suche nach einer greifbaren Ursache für das Zustandekommen einer Eklampsie ist es van der Höven gewesen, der zuerst auf die Frucht als Quelle eines die Krankheit auslösenden Giftstoffes hinwies. Fehling hat sich dieser Hypothese besonders angenommen und sie einige Jahre später auf dem Gießener Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie vertreten. Der Gedanke ist naheliegend; denn nie werden Männer von einer Eklampsie befallen und Frauen auch nur dann, wenn sie schwanger sind. Was liegt also näher, als die Krankheit mit der Anwesenheit eines befruchteten Eies im Uterus in Zusammenhang zu bringen! Als Stützpunkt für diese sog. ovuläre Theorie glaubte man auch die Tatsache werten zu können, daß Kinder eklamptischer Frauen fast dieselben pathologisch anatomischen Veränderungen zeigten wie ihre Mütter. Bar hat jedoch nachgewiesen, daß es sich hierbei um unspezifische, wahrscheinlich agonale Erscheinungen handelt. Aber gegen eine Theorie, die nur im Ei den Grund der

Krankheit sieht, können auch sonst mannigfache Einwände gemacht werden. So ist dagegen die Tatsache ins Feld geführt worden, daß ein Teil der Erkrankungen erst im Wochenbett auftritt. Weiterhin sind besonders von der Schule Zweifels die interkurrenten Eklampsien gegen die foetale Theorie angeführt worden. Diese Fälle kommen nach Zweifel sehr häufig (48,3 v. H. nach Abrechnung der Wochenbettseklampsien) vor. Schließlich sprechen Eklampsien bei bereits eingetretenem Fruchttod und namentlich bei Blasenmole wohl sicher gegen eine ovuläre Theorie. Da diese so nicht mehr in ihrer ursprünglichen Form haltbar war, suchte man die Ursache der Erkrankung nicht im Ei selbst, sondern in der Plazenta. Ein großer Teil der gegen die foetale Theorie erhobenen Einwendungen trifft auch die plazentare, die man durch ungeheuer viel Versuche zu stützen suchte. Eine überzeugende Beweisführung ist aber bis heute noch nicht gelungen. Als Schmorl in den Lungen an Eklampsie verstorbener Frauen Plazentarzellenembolien entdeckte, glaubte J. Veit auf dieser Tatsache die plazentare Theorie begründen zu können. Man hat aber Plazentarzellenembolien auch bei gesunden Schwangeren gefunden. Es hat ferner nicht an Versuchen gefehlt, die Eklampsie als ein anaphylaktisches Phänomen zu erklären. Auch an eine Infektion hatte man gedacht. Aber die plazentare Theorie genoß und genießt vielleicht auch heute noch das meiste Ansehen. Wenn man also die Eklampsie toxisch bedingt auffaßte und das Gift in der Frucht oder der Plazenta suchte, lag die Folgerung, den Uterus möglichst rasch zu entleeren und den Körper somit von der Giftquelle zu befreien, klar auf der Hand. Foetale und plazentare Theorie waren also die Grundlagen für die geburtshilflich aktive Therapie.

Warum hat man aber den Aderlaß, der doch jahrhundertelang in der Eklampsiebehandlung vorherrschend gewesen war, plötzlich verworfen? Sind es nur die besseren Ergebnisse der aktiven Therapie gewesen, die den Aderlaß in Vergessenheit geraten ließen? Die Ausführungen Zweifels über diesen Punkt sind recht interessant. Nach Zweifel sind es hauptsächlich theoretische Gesichtspunkte gewesen, die den Aderlaß aus der Eklampsiebehandlung zeitweise verbannt haben: Traube stellte 1856 einen Zusammenhang zwischen Herz- und Nierenkrankheit bei Morbus Brightii fest und hielt einen Aderlaß „bei Herzhypertrophie infolge Nierenschrumpfung" für schädlich. Da Frerichs, wie bereits gesagt, eklamptische Krampfanfälle mit einem uraemischen Anfall bei Morbus Brightii gleichsetzte, mußte daraus naturgemäß eine Ablehnung des Aderlasses gefolgert werden. Gegen den Aderlaß sprach sich ebenfalls Schroeder aus, was bei dessen Einfluß und Ansehen nach Zweifels Meinung die vollständige Verdrängung des Aderlasses aus der Eklampsiebehandlung zur Folge hatte. Schroeder gelangte zu seinem Urteil durch die Traube-Rosensteinsche Theorie, welche die Blutdrucksteigerung und eine dadurch bedingte Volumvermehrung und Anaemie des Gehirns als Ursache eklamptischer Krämpfe betrachtete. Den Grund für die Blut-

druckerhöhung sah diese Theorie in der Wehentätigkeit. Dieser letzte Gedanke ist absolut nicht einleuchtend, da ja eine Eklampsie und somit ein starkes Steigen des Blutdrucks schon vor Einsetzen von Wehen auftreten kann. Die Hypertonie, die nach den Untersuchungen von Krönig und Fürth, Wiesner und Pflugbeil minutenlang vor dem Anfall, nicht wie Schröder es annahm, erst im Anfall zustande kommt, deutet eher in Richtung eines dem Anfall vorausgehenden Gefäßkrampfes. Diese Ansicht wird auch heute noch von bedeutenden Forschern vertreten. Hinselmann erklärt den Gefäßkrampf als Überlastungskrampf, der nach Hülse durch die Anwesenheit größerer Mengen höherer Eiweißspaltungsprodukte, wohl Peptone, herbeigeführt werde. In neueren Arbeiten wird allerdings betont, daß ein Angiospasmus nicht konstant nachzuweisen sei und die Gefäßkrampftheorie zur Erklärung der Eklampsie nicht ausreiche. Stattdessen wird neuerdings vielfach die Aetiologie in einer Überfunktion der endokrinen Drüsen, besonders des Hypophysenhinterlappens gesucht.

Doch Schroeder, der noch auf dem Boden der Traube-Rosensteinschen Theorie stand, glaubte, daß nach einem Aderlaß das Blut dicker und qualitativ minderwertiger und der Blutdruck nur vorübergehend niedriger werde. Mit dieser Stellungnahme Schroeders war das Ansehen des Aderlasses einstweilen erledigt, und die aktive Eklampsiebehandlung feierte ihre Triumphe. Jedermann war überzeugt, daß die bestmögliche Therapie gefunden sei. So schrieb Winckel 1899 in seinem Lehrbuch: „Wenn wir jetzt solche Kranke, nachdem sie einen oder einige Anfälle gehabt, in Behandlung bekommen, so verlieren wir nur 10% derselben."

Aber diese hochgestellten Erwartungen erfüllten sich nicht. Nachdem Zweifel anfangs mit der operativen Therapie eine Mortalität von 15 v. H. gehabt hatte, stieg sie während der Jahrgänge 1895—1900 auf 17,24 v. H. und während der Jahrgänge 1900—1910 auf 18 v. H. Bereits 1895 kam Zweifel auf den Gedanken, ob bei der aktiven Therapie nicht der durch die Operation bedingte Blutverlust das Wesentliche sei. An die foetale bezw. plazentare Theorie glaubte Zweifel nicht. Das Vorkommen der Wochenbetts- und interkurrenten Eklampsien führten ihn zu folgendem Ausspruch: „Diese Beobachtungen lehren mit unwiderleglichen Tatsachen, daß es auf die Entleerung des Uterus und insbesondere auf die Frühentbindung nicht ankommt, und diese Tatsachen der Krankenbeobachtung sind wertvollere Beweisstücke gegen die foetale und plazentare Theorie der Eklampsie als alle Experimente, welche bisher dafür gemacht wurden." Da ferner wesentliche Punkte der Traube-Rosensteinschen Theorie und somit die Schroedersche Ansicht über die Schädlichkeit des Aderlasses sich als unrichtig herausstellten, griff Zweifel wieder prinzipiell auf den Aderlaß zurück.

Da erschien 1909 plötzlich eine Veröffentlichung Stroganoffs, der ein Verfahren zur Behandlung der Eklampsie angab, das mild narkotisch

und geburtshilflich im wesentlichen abwartend war, und mit dem er eine Mortalität von nur 6,9 v. H. erzielt hatte. Für den Fall, daß der Geburtskanal dies zuläßt, empfahl Stroganoff eine aktive Geburtsbeendigung. Zweifel fügte diesem Verfahren den Aderlaß hinzu. So ganz neu und unerhört war der Stroganoffsche Vorschlag nicht. Es hatte ja, wie schon angeführt, früher Zeiten gegeben, in denen die Eklampsie mit narkotischen Mitteln behandelt wurde. Scanzoni hatte bereits 1859 das Morphium angegeben und Gustav Veit hatte durch große Gaben von Morphium nach seiner Angabe von 60 Patientinnen nur 2 verloren. Über ähnlich günstige Ergebnisse mit einer Behandlung großer Dosen Chloralhydrat und Chloroform hatte auch Winckel berichtet. Das Neue bei der Stroganoffschen Behandlung war die geringe Dosis, die genau festgesetzte Reihenfolge und genau vorgeschriebene Dosierung des Morphium und Chloralhydrat, ferner der große Wert, der auf die Ausschaltung aller äußeren Reize gelegt wurde. Stroganoff glaubte, mit dieser Behandlung die Mortalität auf 1—2 v. H. herabdrücken zu können. Nach einer späteren Mitteilung hat Stroganoff tatsächlich bei 230 Fällen eine Sterblichkeit von nur 1,7 v. H. erzielt. Zweifels Statistik zeigt folgendes interessante Bild:

Sterblichkeit bei	aktiver	abwartender Therapie n. Zw. Strog.
Schwangerschaftseklampsien	28,57	5
Geburtseklampsien	12,6	11,4
Wochenbettseklampsien	27,14	4,8
insgesamt	18,5	8,5 v. H.

Hieraus geht ganz klar und eindeutig hervor, daß die abwartende Methode die bei weitem besseren Resultate in der Zweifelschen Klinik gegeben hat. Zweifel hat für seine Methode fünf Vorteile angegeben: 1. Viele Eklampsien heilen interkurrent und bedürfen daher keiner eingreifenden Behandlung. 2. Todesfälle nach geburtshilflichen Operationen gibt es hier nicht. 3. Irgendwelche postoperativen Schäden fallen weg. 4. Der praktische Arzt kann notfalls eine Eklampsie zweckmäßig allein behandeln. 5. Die Mortalität der Mütter und Kinder sinkt auf die Hälfte herab. Den Punkten 1—4 muß man zustimmen. Wie verhält es sich aber mit Punkt 5? Wie sind die Erfahrungen anderer Geburtshelfer mit der Stroganoff-Zweifelschen Methode gewesen? In Stockholm hat nach den Angaben von Elis Essen-Möller die Stroganoff-Zweifelsche Methode eine Mortalität von 7,05 bis 8,4 v. H. ergeben, in der Univ.-Frauenklinik Lund die aktive Behandlung 1908 9,76 v. H., 1913 13,6 v. H., 1920 18,8 v. H. Sterblichkeit. Wegen der Steigerung dieser Zahlen wurde dann 1920 bis 1923 abwartend behandelt mit dem Ergebnis, daß während dieser Zeit die Mortalitätsziffer 18 v. H. betrug. In Gothenburg ergab sich unter Lindquist bei aktiver Behandlung eine Sterblichkeit von 8,69 v. H., später bei abwartender Therapie nach Stroganoff eine solche von 20 v. H.

Kouwer bekam in Utrecht mit einer exspektativen Behandlung gar eine Mortalität von 24—29 v. H. Heinlein erreichte in Bochum mit einer aktiven Therapie 23,3 v. H., mit der abwartenden dagegen nur 7 v. H. Sterblichkeit. Edler wiederum berichtet aus der Hannoverschen Hebammenlehranstalt über 20,2 v. H. Mortalität bei abwartender Behandlung und über 13,1 v. H. beim Kaiserschnitt. Bumm, dessen Werturteil über die aktive Therapie schon angeführt ist, hat sich später für die abwartende Methode entschieden. Diese Angaben ließen sich noch beliebig vermehren und zeigen überall das gleiche Bild. In der Univ.-Frauenklinik Halle hat sich nachstehendes Bild ergeben:

Jahrg.	Zahl der Ekl.	Gesamt Mort.	Aktiv ins-ges.	beh. davon gest.	nach Strog. Zweifel aktiv behandelt ins-ges.	davon gest.	abwartend behandelt ins-ges.	davon gest.	Wochenbettsekl. ins-ges.	davon gest.	Unbehandelt
		v.H.									
1912	18	5=27,7	11	3	2	1	—	—	4	1	1
1913	16	0=0	10	—	3	—	—	—	2	—	1
1914	8	1=12,5	5	1	1	—	2	—	—	—	—
1915	12	2=16,7	7	1	1	—	1	1	1	—	2
1916	13	4=30,7	6	2	3	1	2	—	1	1	1
1917	9	0=0	5	—	2	—	—	—	2	—	—
1918	9	3=33,3	3	—	2	1	—	—	4	2	—
1919	9	1=11,1	—	—	6	1	—	—	2	—	1
1920	14	3=21,4	3	1	4	2	3	—	3	—	1
1921	25	3=12	12	—	4	2	3	—	4	1	2
1922	28	6=21,4	5	1	15	4	2	—	3	1	3
1923	11	1= 9,1	3	1	1	—	1	—	4	—	2
1924	13	1= 6,6	2	—	2	1	4	—	3	—	2
1925	8	1=12,5	—	—	4	—	3	—	1	1	—
1926	11	2=18,2	4	—	3	1	2	—	2	1	—
1927	8	1=12,5	3	—	2	1	—	—	3	—	—
1928	8	1=12,5	2	—	4	1	2	—	—	—	—
1929	15	4=26,7	5	—	2	—	1	1	7	3	—
1930	15	3=20	3	1	5	1	1	—	5	1	1
1931	10	2=20	4	1	2	—	2	—	2	1	—
1932	6	0=0	2	—	2	—	—	—	2	—	—
		insgesamt	95	12 = 12,8	70	17 = 24,3	29	2 = 6,9	55	13 = 23,6	17 v.H.

Die rein aktive Therapie ist in den Jahren 1912 bis 1932 in 95 Fällen angewandt worden und hat eine Gesamtsterblichkeit von 12,8 v. H. gehabt. Die besten Ergebnisse hat fraglos das rein abwartende Stroganoff-Zweifelsche Behandlungsverfahren mit einer Gesamtmortalität von 6,9 v. H. gezeitigt. In 70 geburtshilflich operativ behandelten Fällen ist außerdem noch die Stroganoff-Zweifelsche Methode (Aderlaß, Morphium, Chloralhydrat) in Anwendung gekommen. Diese kombinierte Therapie hat die höchste Sterblichkeit, nämlich 24,3 v. H. ergeben. Ob das ledig-

lich der Methode als solcher zuzuschreiben ist, bleibt immerhin zweifelhaft, da es sich bei diesen Fällen zumeist um schwerere handelte, die man am wirksamsten durch Vereinigung beider für die Therapie zur Verfügung stehenden Verfahren behandeln zu können glaubte. Die 17 unbehandelten Fälle waren durchweg leichtester Natur; ein Todesfall ist hier nicht vorgekommen. Ob die einzelnen Fälle von Wochenbettseklampsie abwartend oder aktiv behandelt worden sind, hat sich größtenteils nicht mehr feststellen lassen, da die meisten Patientinnen bereits entbunden in die Klinik eingeliefert wurden und nähere Angaben über den Geburtsverlauf zu Hause nicht vorliegen. Die Angabe von 23,6 v. H. Mortalität für die Wochenbettseklampsien hat also in Hinsicht auf die Frage aktive oder abwartende Therapie keine Bedeutung.

Woher kommt es, daß mit ein und derselben Methode an verschiedenen Orten ganz verschiedene Resultate erzielt wurden? Selbst wenn man auf dem Standpunkt steht, daß viele unwägbare Faktoren bei der Ausführung der Behandlung eine Rolle spielen, wird man ihnen doch nicht diese weitgehenden Unterschiede zuschreiben dürfen. Es wäre ja immerhin möglich, daß zwischen Eklampsie und Eklampsie ein örtlich oder zeitlich bedingter Unterschied bestünde, wofür auch die verschiedenen Resultate zu verschiedenen Zeiten in derselben Klinik sprechen könnten. Aber in den einzelnen Statistiken selbst liegen sicher viele unvermeidbare Fehler, wovon später noch die Rede sein wird.

So ist also auch die Statistik nicht imstande, den Kampf zwischen aktiver und abwartender Therapie zu entscheiden. Für die Kinder ergeben sich die gleichen Verhältnisse wie für die Mütter. Auch hier hat sich die Überlegenheit der einen über die andere Methode nicht unzweideutig beweisen lassen können.

Es sind in der Folgezeit die verschiedensten Behandlungsverfahren vorgeschlagen worden, ohne daß eins von diesen als ideale Therapie gelten könnte. So empfahl Volhard zur Beendigung der Anfälle die Lumbalpunktion. Elis Essen-Möller hat sie in 12 Fällen angewandt, fünf mal hörten die Anfälle danach auf. Daraus einen Wert dieses Verfahrens ableiten zu wollen, ist nicht angängig. Edebohls und Sippel hielten bei prognostisch sehr ungünstigen Fällen die Nierendecapsulation für einen rettenden Eingriff. Man hat davon verschiedentlich Besserung und Heilung gesehen. Sellheim versuchte durch Exstirpation der Milchdrüse Genesung zu erzielen, Zangemeister durch Schädeltrepanation den Hirndruck herabzusetzen, oder es sollte gar der Uterus entfernt werden. Diese Operationen sind in ihrem Erfolg viel zu unsicher, daneben aber auch zu eingreifend, als daß sie größere praktische Bedeutung hätten erlangen können. Statt Morphium und Chloralhydrat ist Brom (Féré), Amylenhydrat (Härle), Dormiol (Rossenbeck), Luminal und Magnesiumsulfat (v. Miltner aus Döderleins Klinik) sowie Pernocton (Schwanen-Mühlheim/Ruhr) versucht worden. Nach Engelmann und Sesse hören die Anfälle nach Injektion von 0,2—0,3 Hirudin auf. Diese Therapie gründet

sich auf die Anschauungen von Dienst, der die Ursache der Krämpfe in einer Vermehrung des Fibringehaltes im Blute, hervorgerufen durch die foetalen Abfallstoffe, sieht. Daß eine solche Hirudintherapie wegen der Gefahr von Nachblutungen nur mit äußerster Vorsicht zu gebrauchen ist, liegt auf der Hand. Auch künstliche Höhensonne soll, wie Hohenbichler aus der Klinik Piskaček meint, den Gefäßkrampf lösen, den Blutdruck senken, die schlechte Oxydation verbessern und dadurch die Anfälle zum Aufhören bringen. Intraperitoniale Kochsalzinfusionen, die die Herzkraft und Diurese verbessern sollen, sind neuerdings empfohlen worden (Heynemann, Zbl. f. Gyn. 1923 S. 186; 1924 Nr. 36). Ein neueres Behandlungsverfahren soll noch kurze Erwähnung finden: Nach Küstner-Leipzig reicht das in der Schwangerschaft gebildete Schilddrüsenhormon zur Kompensierung der antagonistischen Komponente des vermehrt gebildeten Hypophysenhinterlappenhormons nicht aus. Auf Grund dieser Überlegung behandelt Küstner die Eklampsie und die praeeklamptischen Störungen mit Thyroxin (2 mg), womit er gute Erfolge hatte. Bei Fällen mit starker Hypertonie erwies sich das Thyroxin jedoch als weniger wirksam, was dann an dem Überwiegen der vasopressorischen Komponente des Hypophysenlappenhormons liegen soll. Daß alle diese Mittel einen entscheidenden Wert besitzen, ist nicht bekannt geworden. Fest steht lediglich, und das ist nach den vorstehenden Ausführungen ohne weiteres klar und verständlich, daß es keine Therapie gibt, die zuverlässig eklamptische Anfälle zum Verschwinden bringt. Schon allein die Tatsache, daß so unendlich viele Maßnahmen gegen die Eklampsie empfohlen wurden, beweist das. Sind erst einmal Anfälle ausgebrochen, kann kein Mensch mehr für den guten Ausgang der Krankheit garantieren.

Diese Tatsache verpflichtet absolut dazu, nach Mitteln zu suchen, die vorbeugend den Ausbruch eklamptischer Krampfanfälle verhüten.

Gibt es solche?

Ohne etwas anderes von der Eklampsie zu wissen als den Namen, wird man eine Eklampsieprophylaxe für illusorisch halten müssen. Denn die Bezeichnung „Eklampsie" besagt ja, daß die Krankheit „hervor blitzt", daß sie auftritt wie ein Blitz aus heiterm Himmel. Wie soll man da Prophylaxe treiben? Dazu gehört doch als unbedingte Voraussetzung, daß man durch irgendwelche Prodromalsymptome Kenntnis von der drohenden Krankheit erhält und so Zeit bekommt für vorbeugende Maßnahmen. Ist dies bei der Eklampsie tatsächlich unmöglich?

Demjenigen, der den Namen „Eklampsie" geprägt hat — nach Elis Essen-Möller ist es Boissier de Sauvages gewesen — hat dabei sicher nur das Bild eines charakteristischen plötzlichen Anfalles, den wir heute eben als eklamptisch bezeichnen, vorgeschwebt. Von irgendwelchen regelmäßigen Vorboten hat er auch möglicherweise nicht gewußt. Wohl hat

man schon seit langem beobachtet, daß den Anfällen Kopfschmerzen und Sehstörungen vorausgehen können, aber oft genug bricht eine Eklampsie aus völligem Wohlbefinden der Schwangeren heraus aus. Doch ist das, wie wir heute wissen, nur scheinbar der Fall. Ja, die Eklampsie wird heute größtenteils nur als ein Symptom einer Schwangerschaftserkrankung gewertet, die Bar Eklampsismus genannt hat. Daß der eklamptische Anfall allerdings das auffälligste und gefährlichste Symptom ist, steht fest. Denn Fälle, bei denen es nicht zum Auftreten von Anfällen kam, die aber dennoch zugrunde gingen, und die man nach ihrem sonstigen Bild und den pathologisch anatomischen Befunden in den eklamptischen Symptomenkomplex einreihen muß, sind sehr selten. Man hat hier auch von stillen Eklampsien gesprochen. Entscheidend für eine Prophylaxe muß es also sein, das gefährlichste Symptom, die Anfälle, zu verhüten.

Wodurch ist nun der Eklampsismus gekennzeichnet? Das eigentliche Wesen dieses Zustandes ist, wie schon für die Eklampsie auseinandergesetzt ist, unbekannt. Aber er verrät sich durch verschiedene Symptome. Das erste wesentliche Merkmal ist Eiweiß im Urin. Nun kommt ja Eiweiß auch sonst im Harn Schwangerer vor. Lüthje und Jägerroos wollen bei allen Frauen überhaupt mit empfindlichsten Proben Eiweiß nachweisen. Das ist in der Praxis mit den gebräuchlichen Methoden nicht möglich, aber trotzdem kommt bei einem großen Teil der Schwangeren eine Albuminurie vor, die mit den üblichen Verfahren festzustellen ist. Solch eine einfache Albuminurie ist praktisch sicher meistens bedeutungslos, sie kann aber bereits der Ausdruck einer ernsteren Nierenstörung, der Schwangerschaftsnephropathie, sein. So werden die Fälle bezeichnet, bei denen die Eiweißausscheidung mehr als 1‰ beträgt. Die Nephropathia gravidarum befällt nach Zangemeister durchschnittlich 2% aller Schwangeren. Man wird, wenn man Eiweiß im Harn der Schwangeren festgestellt hat, immer den Verdacht auf Eklampsismus haben und dann nach weiteren Symptomen fahnden müssen. Gegen den Eklampsismus ist eine Nephropathie oft nur schwer abzugrenzen; hierfür sind noch andere Merkmale nötig. Man findet weiterhin bei den weitaus meisten Fällen von Eklampsismus Oedeme, die aber auch bei leichten Störungen der Nierentätigkeit vorkommen. Nicht ohne Bedeutung ist es, die in den Oedemen sich kundgebende Wasseranreicherung des Organismus von Zeit zu Zeit festzustellen. Dazu wird von Fink eine häufigere Gewichtskontrolle unter sonst gleichen Bedingungen sowie vergleichende Umfangsmessungen an verschiedenen Körperteilen vorgeschlagen. Wichtiger, weil spezifischer, sind Erscheinungen seitens des Gehirns. Die Patienten klagen oft über außerordentlich heftige Kopfschmerzen, ferner über Schwindelgefühle, Sehstörungen wie Flimmern vor den Augen, das sich bis zu einer vollständigen Amaurose steigern kann. Heftige Schmerzen im Oberbauch, Übelsein und Erbrechen stellen sich nicht selten ein. In den Krankengeschichten der hiesigen Klinik finden sich öfters anam-

nestische Angaben über Rückenschmerzen, die genauer in die Nierengegend lokalisiert werden. Außerordentlich wichtig ist das Verhalten des Blutdrucks. Während bei einer normalen Schwangeren der Blutdruck höchstens unter der Geburt und zwar während der Austreibungszeit steigt, hält sich bei einer an Eklampsismus erkrankten Schwangeren der Blutdruck oft höher als normal. Das Entscheidende aber ist, daß er vor Ausbruch von Krämpfen fortgesetzt, von Stunde zu Stunde, steigt, um schließlich unmittelbar vor dem eklamptischen Anfall einen Maximalwert zu erreichen. Bar hält für besonders wichtig die Steigerung des Minimaldruckes und die abnorm geringe Differenz zwischen Maximis und Minimis. Es ist also eine ganze Reihe von Symptomen, die dem Ausbruch einer Eklampsie vorausgehen. Sie werden nicht immer rein und unzweideutig vorhanden sein. Wenn man aber einmal ein auf Eklampsismus hindeutendes Zeichen gefunden hat und der Verdacht nach dieser Richtung hin gelenkt ist, wird man häufig noch andere Symptome finden. Zwar wird von Fällen berichtet, bei denen keinerlei Vorboten aufgetreten sein sollen, aber diese Fälle sind sicher extrem selten. An objektiven Untersuchungsmethoden ist daher zu fordern: 1. Suche nach Oedemen (Gewichtskontrolle, Messungen), 2. Eiweißproben, 3. Blutdruckmessungen. Daneben haben natürlich subjektive Beschwerden weitgehendst Berücksichtigung zu finden. Von manchen Autoren werden bestimmte Symptome unbedingt gefordert, ehe die Diagnose Eklampsismus gestellt werden darf. So sagt De Snoo: „Alle Patientinnen, die bis jetzt mit der Diagnose Eklampsie in die Klinik gebracht wurden und normalen Blutdruck hatten, litten, wie sich herausstellte, an anderen Krankheiten, sogar, wenn sie mit Oedemen und Albuminurie behaftet waren." Es ist in der Tat das Verhalten des Blutdrucks der sicherste und daher diagnostisch wertvollste Vorbote einer Eklampsie.

Schließlich gibt es eine Reihe von Frauen, die zu Krämpfen ganz gleich welcher Genese neigen, bei denen eine Krampfbereitschaft besteht und bei denen schon eine geringe Stoffwechselstörung genügt, um Krämpfe auszulösen. Während der Schwangerschaft, in der ja der Organismus sehr weitreichende Umstellungen erlebt, werden solche Frauen natürlich besonders zu Krampfanfällen disponiert sein. Ludwig Seitz berichtet darüber in dem Handbuch der Biologie und Pathologie des Weibes, 1927, VII, 1, S. 896 ff. Er unterscheidet zwei Gruppen, eine solche, bei der die Krampfneigung schon vor der Schwangerschaft besteht und eine andere, bei der diese Disposition erst durch die Schwangerschaft geschaffen wird. Es kommt bei Frauen dieser Konstitution häufig zum Ausbruch eklamptischer Anfälle, aber nur während der Geburt. Seitz hat für diese Fälle den Begriff der Labilitätseklampsie geprägt. Es sind dies alles Fälle, die ohne die üblichen Vorboten auftreten. Auch sie werden für die Prophylaxe, wenigstens teilweise erfaßbar sein. Ihre Häufigkeit darf aber sicher nicht überschätzt werden.

Was für Mittel sind es nun, die für eine Eklampsieprophylaxe zur Verfügung stehen?

Alles, was über die Therapie der Eklampsie bereits gesagt ist, gilt mutatis mutandis auch für die Prophylaxe. Je nach den verschiedenen Vorstellungen, die man sich über das Wesen der Eklampsie machte, sind auch entsprechende vorbeugende Maßnahmen empfohlen und verworfen worden. Es sei eine Äußerung Veits (Müllers Handbuch d. Geb. 1889, Bd. IX, S. 207 und 208) über die Eklampsieprophylaxe angeführt: „Die Prophylaxe der Eklampsie ist eine sehr schwierige Aufgabe . . . Liegen Störungen von seiten der Niere vor, muß man ihre Funktion normal gestalten. Milch, Diaphorese, Vermeidung von Gelegenheitsursachen wie Erkältungen. Der Prophylaxe, die vielleicht von einer gewissen Bedeutung ist und beim Eintreten der ersten Vorboten einzusetzen hat, ist bisher wenig Rücksicht gewidmet worden. An und für sich muß es wünschenswert erscheinen, daß man gerade schon zu dieser Zeit mit der weiter zu besprechenden Behandlung beginnt. Ob man dann regelmäßig der Eklampsie vorbeugen kann, wird ja zweifelhaft sein, doch ist es a priori möglich, daß man zu dieser Zeit wirklich etwas erreicht." Sehr ermutigend klingen diese Worte ja gerade nicht. Doch ist wohl genau so alt wie die Therapie der Eklampsie auch ihre Prophylaxe, nur daß man ihr nicht immer einen größeren Wert beigelegt hat. So hören wir bereits 1726 von de la Motte über eine Eklampsieprophylaxe. Später berichten darüber Mauriceau, Levret, Beaudelocque, Puzos u. a. Sie wandten den Aderlaß an. Es wurden sehr große Mengen Blut entnommen. Aber dabei blieb man nicht stehen. 1852 schlug Ramsbotham die sofortige Entbindung bezw. die künstliche Frühgeburt vor. Dies Verfahren nennt man zweckmäßig aktive Prophylaxe. Es hat sich bis heute behauptet. Und die Resultate, die man damit gehabt hat, sind gute gewesen. Elis Essen-Möller, der nach seinen Angaben in der Frauenklinik zu Lund seit 1908 aktive Prophylaxe getrieben hat, gelang es, sämtliche Patientinnen am Leben zu erhalten. Auch für die Kinder war das Ergebnis befriedigend. Über ähnlich gute Erfolge berichtet Lindquist aus Gothenburg, der für die Mütter eine Mortalität von 0,8 v. H. hatte und Albeck, bei dem die Sterblichkeitsziffer 1,7 v. H. betrug. Die aktive Prophylaxe hat aber einen großen Nachteil, insofern nämlich, daß auf die Kinder dabei oft keine Rücksicht genommen werden kann. Es ist schwierig, für die frühzeitige Schwangerschaftsunterbrechung hier die Indikationsgrenze zu ziehen. Man wird die künstliche Frühgeburt nur dann als indiziert betrachten müssen, wenn die anderen noch zu besprechenden prophylaktischen Maßnahmen nicht ausreichen, die Symptome des Eklampsismus hinreichend zu mildern. Aber in den weitaus meisten Fällen wird es möglich sein, das Ende der Schwangerschaft abzuwarten. Die aktive Prophylaxe ist von verschiedenen Seiten scharf abgelehnt worden. So sagt beispielsweise Scanzoni in seinem Lehrb. d. Geb. 1867 Bd. II S. 394: „Hier haben wir noch eines Vorschlages zu erwähnen, wel-

cher in neuerer Zeit . . . gemacht wurde. Es wurde nämlich angeraten, da, wo der Zustand einer Schwangeren das Auftreten der Eklampsie wahrscheinlich macht, die Frühgeburt künstlich einzuleiten. Da uns aber gar kein Urteil zusteht, ob mit dem Eintritt der vorzeitig hervorgerufenen Wehen die Konvulsionen ebenso gut eintreten werden, als wenn die Geburtstätigkeit spontan erwacht wäre, da es also sehr fraglich ist, ob das eingeschlagene Verfahren nicht selbst den Impuls zum Ausbruch der gefürchteten Krämpfe abgeben wird, und da man sich endlich auf diese Weise selbst die Möglichkeit nimmt, die noch übrige Zeit der Schwangerschaft zur Anwendung der . . . prophylaktischen Mittel zu benutzen; so müssen wir gerade erklären, daß uns der in Rede stehende Rat nicht nur nicht gerechtfertigt sondern geradezu verwerflich erscheint". Diesen Sätzen wird man im allgemeinen zustimmen müssen und die künstliche Frühgeburt unbedingt aufsparen für Fälle, bei denen die übrigen prophylaktischen Maßnahmen versagt haben. Diese bestehen, sofern die Patientinnen früh genug in Behandlung kommen, erstens in einer strengen Diät. Diese Maßnahme hatte man bereits zu jener Zeit vorgeschlagen, als man die Nierenerkrankung für das Grundübel hielt und dieses behandeln zu müssen glaubte. Diese Behandlung bestand zunächst in einer strengen Milchdiät. Die Erfahrung hat gelehrt, daß mit diesem einfachen Mittel tatsächlich viele Fälle von Eklampsismus zu bessern oder gar praktisch zu heilen sind, vorausgesetzt allerdings, daß die Patientinnen früh genug, d. h. mindestens 10 Tage vor der Geburt in Behandlung kommen. Neben der Milchdiät wurde vielfach mit bestem Erfolg eine kochsalzarme bezw. kochsalzfreie Nahrung gegeben. Dies erscheint auch empfehlenswert, da nach den Untersuchungen Bars eine Kochsalzretention im Blute den Blutdruck steigert. De Snoo berichtet über 500 Fälle, die er kochsalzarm ernährte und unter denen nur ein leichter Fall von Eklampsie ausbrach. Volhard empfahl eine strenge Fasten- und Durstkur. Zu erwähnen ist noch eine von Zweifel empfohlene prophylaktische Maßnahme, nämlich die Zufuhr von kohlensauren Alkalien, wie Obst und Früchten während der Schwangerschaft. Zweifel schließt aus der Herabsetzung des Harnstoff- und Schwefelgehaltes im Urin Eklamptischer auf verminderte Oxydation des Eiweißes und im Verein mit dieser Tatsache aus der Vermehrung der Ammoniaksalze auf eine Vermehrung organischer Säuren im Blute. Es handelt sich vor allem, wie die späteren Untersuchungen von A. ten Doesschate und B. J. Dryfusz bewiesen haben, um die Fleischmilchsäure. Um den normalen PH-Wert des Blutes wieder herzustellen, hält Zweifel die oben angegebenen Mittel für geeignet.

Aber alle diese diätetischen Maßnahmen sind nur sehr beschränkt anwendungsfähig. In der Klinik, bei Hausschwangeren, werden diese Verfahren zweifelsohne ganz ausgezeichnete Dienste leisten. Doch in den weitaus meisten Fällen wird ja der Arzt erst dann zu der Patientin gerufen, wenn entweder ein Anfall bereits ausgebrochen ist oder aber,

wenn sich irgendwelche drohenden Symptome einstellen. Zu einer diätetischen Prophylaxe ist es dann zu spät. Es würde dann die aktive Prophylaxe vorzunehmen sein, wenn nicht noch ein Mittel zur Verfügung stünde, das schon seit Jahrhunderten gute Dienste geleistet hat, das man aber in den Diskussionen über Eklampsieprophylaxe in den letzten Jahrzehnten merkwürdigerweise garnicht oder nur ganz flüchtig und nebensächlich erwähnt findet. Dieses Mittel ist der Aderlaß. Wahrscheinlich liegen die Gründe, derentwillen man vom prophylaktischen Aderlaß abgekommen ist, in der gleichen Richtung wie jene, die den therapeutischen Aderlaß zeitweise vollkommen verfemt haben. Wiederum sei eine Stelle aus Scanzonis Lehrbuch 1867 Bd. II S. 393, wo er von der Eklampsieprophylaxe redet, angeführt: „Obenan stehen hier die Blutentziehungen, welche besonders von jenen Ärzten empfohlen werden, welche eine Hyperaemie des Gehirns als das materielle Substrat der Konvulsionen betrachteten. Ohne diesem Verfahren allen praktischen Wert abzusprechen, müssen wir doch bei seiner Wahl die äußerste Vorsicht dringend anraten." Das klingt nicht gerade sehr empfehlenswert, auch garnicht ermutigend. Und doch ist, wie aus den folgenden Ausführungen hervorgehen wird, gerade der Aderlaß ein ganz vorzügliches Mittel, dem Ausbruch eklamptischer Krämpfe vorzubeugen. Dabei handelt es sich um eine Maßnahme, die jeder praktische Arzt ohne Schwierigkeiten handhaben kann. Aktive Prophylaxe wird der praktische Arzt nicht immer treiben können, eine diätetische wird noch viel seltener möglich sein, da ja die Patientinnen hierzu gewöhnlich zu spät kommen. So wird, wenn sich die Ansicht von der Nützlichkeit und Notwendigkeit der Eklampsieprophylaxe erst allgemein durchgesetzt hat und dadurch mehr Fälle von Eklampsismus erfaßt werden, der Aderlaß als Prophylaktikum in der Praxis wie in der Klinik sicher an hervorragender Stelle stehen.

Die Durchsicht aller in der Univ.-Frauenklinik Halle zur Beobachtung gekommenen Fälle von Eklampsie und Eklampsismus hat in Hinsicht auf die Prophylaxe umstehendes Bild ergeben. Ließe man diese Übersicht nur zahlenmäßig auf sich wirken, so würden die Folgerungen daraus stellenweise sehr schief, zum Teil auch unklar und verwirrend sein. Es wird das der Fehler jeder rein zahlenmäßig aufgebauten Statistik sein müssen, besonders dann, wenn nicht ein großes weitreichendes Material sondern nur ein verhältnismäßig kleiner Ausschnitt vorgelegt werden kann. Gerade bei einer Statistik über Eklampsie muß sich das ungünstig auswirken; denn die Eklampsie ist, wie schon zur Genüge dargetan, eine sehr wechselvolle Krankheit, sowohl was ihre Frequenz überhaupt anbetrifft als auch ihr Vorkommen an verschiedenen Orten, ihren Verlauf, vielleicht auch ihre Ursache. Wohl läßt sich die Frequenz zahlenmäßig genau festlegen, die Schwere der einzelnen Krankheitsfälle wird jedoch in keiner Statistik ausdrückbar sein, weil man dafür keinen objektiven Maßstab hat. Weder die Zahl der Anfälle, noch die Höhe des

Blutdrucks, noch die Menge des ausgeschiedenen Eiweißes ist ein Maßstab für die Schwere des Falles. Aber noch viele andere Dinge, Zufälligkeiten größtenteils, sind es, die das Bild einer Statistik nach der einen oder anderen Seite hin verschieben können. Es wird daher, ehe die Folgerungen aus vorliegender statistischer Übersicht gezogen werden, nötig sein, die nackten Zahlen mit Leben zu versehen und sie durch erläuternde Ausführungen zu ergänzen.

Einige technische Bemerkungen seien vorausgeschickt. Es sind drei Arten von Prophylaxe unterschieden worden, die aktive, die abwartende und die kombinierte. Zusammengefaßt sind unter der Bezeichnung „aktive Prophylaxe" die Fälle, bei denen der Eklampsismus durch künstliche Entbindung bekämpft wurde, unter der Bezeichnung „abwartende Prophylaxe" jene Fälle, bei denen der Versuch gemacht wurde, durch einen Aderlaß den Ausbruch eklamptischer Krampfanfälle zu verhüten. Hier sind auch zwei Fälle in Klammern angeführt, bei denen es möglich war, eine entsprechende Diätkur durchzuführen. Der Begriff der „kombinierten Prophylaxe" ist für die Fälle bestimmt, die durch beide Verfahren gemeinsam bekämpft wurden; es wurde erst ein Aderlaß vorgenommen und dann — oft blieb hier der Blutdruck hoch und auch die sonstigen Symptome des Eklampsismus besserten sich nicht — die Geburt operativ beendigt. Es handelte sich durchweg um Frauen deren Krankheitsbild nach seinen objektiven und subjektiven Symptomen als Status praeeklampticus bezeichnet werden mußte. Unerläßliche Voraussetzung für die Diagnose Praeeklampsie war ein über 140 mm Hg erhöhter Blutdruck.

Wenn man nun die in vorliegender Tabelle angeführten Fälle von Eklampsie betrachtet, die als erst „in der Klinik ausgebrochen" bezeichnet sind, so kann man seit Einführung einer systematischen Prophylaxe eine geringe, wenn auch unverkennbare Tendenz zum Fallen feststellen. Sie beruht auf der bei den Hausschwangeren und den rechtzeitig in die Klinik eingewiesenen Patientinnen durchgeführten Prophylaxe. Der Erfolg dieser Prophylaxe kann sich aber zahlenmäßig nicht stark auswirken, da es sich, wie schon oben betont wurde, um relativ wenig Fälle handelt und gerade bei einer Statistik über Eklampsie die Fehlerquellen groß und mannigfaltig sind.

Als „in der Klinik ausgebrochen" sind in vorliegender Übersicht jene Fälle bezeichnet und zusammengefaßt, bei denen es erst nach Aufnahme in die Klinik zum Auftreten eklamptischer Anfälle kam. Es sind (von allen Jahrgängen) einige wenige Fälle abgezogen, bei denen der erste Anfall auch erst in der Klinik aufgetreten ist, jedoch während der Vorbereitung zur Prophylaxe (Sektio!) oder ehe solche Vorbereitungen überhaupt möglich waren. Die in der Klinik ausgebrochenen Fälle von Wochenbettseklampsie sind in Klammern angeführt worden. Es kann bei Verdacht auf Wochenbettseklampsie ja nur die Aderlaßprophylaxe in Frage kommen, die auch hier, wie später an zwei Fällen gezeigt wird,

Jahrg.	Zahl der Geburten	Gesamtzahl der beobachteten Eklampsien	davon in der Klinik ausgebrochen	Eklampsismus erfolgreich bekämpft durch Prophylaxe		
				durch akt.	durch abw.	durch komb.
		v. H.				
1912	788	18 = 2,3	2	—	—	—
1913	816	16 = 2	2	1	—	1
1914	857	8 = 0,9	2	—	—	—
1915	771	12 = 1,5	—	—	—	—
1916	706	13 = 2	1	—	—	—
1917	588	9 = 1,5	—(2) [1]	—	—	—
1918	586	9 = 1,5	3 (1)	—	—	—
1919	652	9 = 1,4	1	—	—	—
1920	795	14 = 1,8	3 (1)	—	—	—
1921	839	25 = 3	4 (3)	1	—	—
1922	803	28 = 3,5	5 (1)	1	—	—
1923	802	11 = 1,4	1	—	2 (1)	—
1924	754	13 = 1,7	1 (1)	—	1	—
1925	958	8 = 0,85	2	2	—	1
1926	1006	11 = 1,1	3	—	—	1
1927	922	8 = 0,9	—(2)	6	(1)	1
1928	1044	8 = 0,8	—	6	2	4
1929	1084	15 = 1,4	1 (1)	1	3	1
1930	1036	15 = 1,45	1 (1)	1	1	2
1931	872	10 = 1,15	—(2)	1	5	—
1932	722	6 = 0,8	1	1	—	1

ihre Wirksamkeit beweist. Aber in manchen Fällen wird man sich zu ihr wegen zu großen Blutverlustes bei der Geburt nur schwer entschließen können.

In den 6 Jahren (1927—1932), in denen eine systematische Eklampsieprophylaxe in der hiesigen Klinik durchgeführt wurde, sind in der Klinik, abgesehen von den Wochenbettseklampsien, 3 Fälle von Eklampsie ausgebrochen. Bei der einen Frau trat der Anfall zwischen zwei Untersuchungen auf, bei der anderen auf dem Wege zum Operationssaal, wo die operative Geburtsbeendigung vorgenommen werden sollte. Derartige Fälle werden sich nie vermeiden lassen. Der dritte Fall wird später bei Behandlung der Aderlaßprophylaxe seine Besprechung finden.

Was ist nun zu den Erfolgen der einzelnen Methoden zu sagen? Es sind von 1927—1932 18 Fälle von Eklampsismus mit aktiver Prophylaxe behandelt worden. 16 mal gelang es, den Ausbruch eklamptischer Anfälle trotz teilweise sehr bedrohlicher Vorboten zu verhindern. Die übrigen 1913, 1921/22, 1925 fünf aktiv vorbeugend behandelten Fälle bedürfen einer besonderen Erwähnung, da sie in den Geburtsbüchern sämtlich unter der Diagnose „Nephritis“ segeln, obwohl man sie ihrem ganzen klinischen Bilde nach in den eklamptischen Symptomenkomplex ein-

[1] Die Wochenbettseklampsien sind in Klammern angeführt.

reihen muß. Als charakteristisches Beispiel diene Fall Nr. 126, 1925:
Pat. wurde am 2. 1. schwanger aufgenommen. Aufnahmebefund o. B.
15. 2. bei der Schwangerenuntersuchung wurde Eiweiß im Urin festgestellt.
16. 2. Oedeme an beiden Extremitäten, das Gesicht erschien aufgetrieben, leichte Cyanose der Lippen. Urinausscheidung reichlich (1100). Alb. +++ Sediment wenig Leukocyten, Erythrocyten, vereinzelt Cylinder.
18. 2. Zunehmende Oedeme der Beine. Pat. klagte über Kopfschmerzen und Atemnot, ziehende Schmerzen im Rücken. Alb. ++. Es wurde ein Aderlaß von 200 ccm vorgenommen, die Kopfschmerzen wurden danach geringer.
19. 2. Seit gestern Urinretention. Befinden unverändert. Alb. 1% Blutdruck 180/120 mm Hg. Gesicht geschwollen, Lippen blau, Oedeme unverändert. Nach einem weiteren Aderlaß ließen die Kompfschmerzen nach. Die Geburt wurde jetzt trotzdem durch Zange beendet. Anfälle traten nicht auf, das Wochenbett verlief glatt.

Diesen Fall wird man sicher für Eklampsismus halten müssen, es sind dafür sowohl die objektiven wie subjektiven Symptome vorhanden.

An eine systematische Eklampsieprophylaxe in der Klinik ging man seit 1927 heran. Wie ein Blick auf die Tabelle lehrt, häufen sich jetzt die Fälle, die prophylaktisch behandelt wurden. Von diesem Zeitpunkt an werden sie auch unter der Bezeichnung „Praeeklampsie" in den Geburtsbüchern geführt. Etwas besonderes ist über die einzelnen Fälle nicht zu sagen. Im Jahre 1927 und 1931 hat jedoch je ein Fall der aktiven Prophylaxe getrotzt: Bei dem ersten (1927 Nr. 800) handelte es sich um eine 16jährige Ip., die am 8. 8. 1927 als Hausschwangere aufgenommen wurde. Der Aufnahmebefund bot nichts Erwähnenswertes. Am 17. 9. setzten plötzlich heftige Kopfschmerzen ein. Der Blutdruck, der sich bisher zwischen 90 und 100 mm Hg gehalten hatte, stieg ganz rasch auf 125 mm und innerhalb weniger Stunden auf 160 mm Hg. Auch klagte die Pat. über Flimmern vor den Augen. Nach der sofort vorgenommenen Schnittentbindung trat ein eklamptischer Anfall auf. Es wurde ein Aderlaß von 300 ccm gemacht und die Stroganoffsche Behandlung eingeleitet. Weitere Anfälle blieben daraufhin aus.

Bei dem zweiten Fall (1931 Nr. 700) handelte es sich um eine 22jährige Ip., die wegen starker Sehstörungen in hoffnungslosem Zustand eingeliefert worden war. Im Urin Albumen ++++, der Blutdruck betrug 220/115 mm Hg. Haematurie. Starke Oedeme am ganzen Körper. Während der sofort vorgenommenen Sectio caesarea trat der Exitus ein. Der Sektionsbefund lautete: „Zustand nach frischer Entbindung. Corpus luteum graviditatis. Fettleber mit leichten subcapsulären Blutaustritten. Schwangerschaftsnephrose. Lipoidreichtum der Nebennierenrinde. Chronische Pyelonephritis rechts. Mikroskopisch festgestellte subakute, in Schüben verlaufende Glomerulonephritis. Hypertrophie und Dilatation des linken Herzventrikels. Oedem und Cyanose der Lungen. Uraemie."

hochgradiger uraemischer Geruch. Magenschleimhautblutung. Hirnoedem. Frisches Schleimhautulcus am Pylorus. Rechts primärer tuberkulöser Komplex. Hauptleiden: chronische Pyelonephritis und subakute recidivierende Glomerulonephritis beiderseits. Todesursache: Uraemie, Hirnoedem."

Es könnte danach zweifelhaft erscheinen, ob dieser Fall tatsächlich mit Recht als Praeeklampsie aufgefaßt worden ist. Die Nierenveränderungen, soweit sie das Parenchym betreffen sowie das Hirnoedem sprechen für Eklampsismus.

Unter Berücksichtigung dessen kann es immerhin als Erfolg der aktiven Prophylaxe gewertet werden, wenn unter 16 Fällen von Eklampsismus 14 mal der Ausbruch von Krampfanfällen verhütet werden konnte. Ob das der Entbindung als solcher, oder wie Zweifel meint, dem bei der Entbindung stattgefundenen Blutverlust gutzuschreiben ist, bleibe dahingestellt. Diese Fälle sind auch nur der Vollständigkeit halber hier mit angeführt, weil es bei dieser Arbeit nicht so sehr darauf ankommen soll, den Wert der aktiven Prophylaxe zu erweisen. Das ist ja schon in großen Statistiken geschehen und auch bereits oben angeführt worden.

Auch über die abwartende Prophylaxe liegen schon viele und umfangreiche Statistiken vor. Der Hauptwert wird aber in diesen Veröffentlichungen immer auf eine entsprechende Diät und Bettruhe gelegt, während das Hauptgewicht bei den hier veröffentlichten Fällen von abwartender Prophylaxe auf dem Aderlaß liegt. Bei den in der Klinik 17 abwartend prophylaktisch behandelten Patientinnen ist der Aderlaß 15 mal angewendet worden. Die beiden übrigen Fälle, die nur mit Bettruhe und Diät erfolgreich behandelt wurden, sind in der Tabelle in Klammern angeführt. Seit dem Jahre 1928 hat man nun in der hiesigen Klinik der abwartenden Prophylaxe mit Hilfe des Aderlasses den Vorzug gegeben. Die anfallsverhütende Wirkung des Aderlasses kam in dem Verlauf der meisten Fälle ganz überzeugend zum Ausdruck. Dafür einige charakteristische Beispiele:

1. 1924, Nr. 192. Pat. wurde am 26. 4. schwanger aufgenommen. Die Schwangerschaft war bis zuletzt ohne nennenswerte Beschwerden, abgesehen von „geschwollenen Füßen" seit 3 Wochen, verlaufen. Beim Aufnahmebefund fanden sich im Harn 16‰ Eiweiß, am 2. 5. 12‰. An diesem Tage wurde die Patientin mit mäßigen Wehen gelagert. Noch an demselben Tage erfolgte die Spontangeburt. Aus dem Geburtsbericht ist hervorzuheben, daß die Frau dauernd stöhnte und sehr unruhig war. Nach der Geburt schlug die Unruhe in Benommenheit um, und die Pat. klagte über Kopfschmerzen und Flimmern vor den Augen. Über den Blutdruck finden sich leider keine Mitteilungen, aber die sonstigen Angaben genügen schon, um zu sehen, daß es sich um einen typischen Status praeeklamptikus handelte. Es wurde daher ein prophylaktischer Aderlaß von 350 ccm gemacht. Die geäußerten Beschwerden ließen bald

darauf nach, der Eiweißgehalt des Urins sank im Laufe des nächsten Tages zur Norm, und die Pat. konnte vollständig geheilt, ohne einen Anfall gehabt zu haben, nach Hause entlassen werden.

Ein anderes Beispiel sei angeführt:

2. 1931, Nr. 763. Eine 25jährige I p. wurde am 7. 11. kreißend eingeliefert. Am 8. 11. 4 h 50 erfolgte die Spontangeburt. Einige Stunden später (7 h 10) klagte die Frau über heftige Kopfschmerzen und Sehstörungen, wie Doppelsehen und Flimmern vor den Augen. Im Harn wurde 1,6‰ Eiweiß festgestellt. Der Blutdruck betrug 150/75 mm Hg. Um 11 h hatten sich die Symptome noch nicht gebessert, der Blutdruck betrug jetzt 150/90 mm Hg. Der Minimaldruck war also um 15 mm Hg gestiegen, eine Tatsache, die, wie schon erwähnt, nicht ohne Bedeutung ist. Es wurde jetzt ein prophylaktischer Aderlaß von 220 ccm vorgenommen. Um 17 h betrug der Blutdruck noch 140/80 mm Hg, die sonstigen Symptome hatten sich aber weitgehendst gebessert, und es trat kein Anfall auf. Die Pat. konnte vollständig gesund entlassen werden.

Und schließlich sei noch an einem letzten Fall, der für alle übrigen als charakteristisch gelten kann, die Wirksamkeit der Aderlaßprophylaxe gezeigt:

3. 1931, Nr. 22. Die Pat. wurde wegen drohender Eklampsie am 5. 1. eingeliefert. Das Gesicht war gedunsen, es fanden sich starke Oedeme am ganzen Körper. Der Blutdruck betrug 143 mm Hg. Die Wehentätigkeit war gut. Da am nächsten Tag die praeeklamptischen Symptome sich noch verstärkt hatten, wurde ein Aderlaß von 220 ccm vorgenommen. Der Blutdruck betrug danach 135 mm Hg. Wehentätigkeit unverändert, die Frau schläft viel. Am 7. 1. erfolgte die Spontangeburt eines lebensfrischen Knaben. Der Blutdruck betrug nach der Geburt 135 mm, und am 18. 1. konnte die Patientin, ohne einen Anfall gehabt zu haben, mit einem Blutdruck von 105/70 mm Hg gesund entlassen werden.

Aber wiederum finden sich zwei Fälle, die scheinbar der Aderlaßprophylaxe getrotzt haben:

1. 1929, Nr. 665. Eine 25jährige I p. wurde wegen starker Blutung infolge Plazenta praevia lateralis eingeliefert. Es fanden sich starke Oedeme an den unteren Extremitäten, das Gesicht war gedunsen, der Blutdruck betrug 190 mm Hg. Wegen des schon stattgehabten Blutverlustes schien dieser Fall für die Prophylaxe mit Aderlaß ungeeignet, und es wurde daher die Schnittentbindung vorgeschlagen, aber abgelehnt. Auf Grund der bedrohlichen praeeklamptischen Symptome versuchte man daher trotzdem mit Aderlaß, Lumbalpunktion und Stroganoffscher Behandlung den Ausbruch einer Eklampsie zu verhindern. Bis zur Spontangeburt (3 Std.) trat auch kein Anfall auf, 2½ Stunden post partum verschlechterte sich jedoch das Befinden der Mutter plötzlich, sie wurde sehr unruhig und benommen, eine weitere Stunde später trat ein eklamptischer Anfall auf, und am nächsten Tage erfolgte plötzlich der Exitus. Der Sektionsbericht hat folgenden Wortlaut:

„Eklampsie mit subcapsulären Leberblutungen. Nierenbeckenpetechien mit geringer Blutung in das Nierenbecken. Gehirnoedem. Puerperaler Uterus mit Plazentarresten an der Cervixvorderwand. Blasenpetechien. Allgemeine Anaemie. Lungenoedem (bei alten Pleuraverwachsungen). Chron. recidivierende verrucöse Endocarditis der Mitralis mit Infarktnarben der Niere. Kleinfleckige Herzmuskelschwielen und subendocardiale Septumblutungen links. Beginnende Atheromatose der Coronarien und der Aorta. Hochgradige Anasarka (mit größerem Ascites, Oedem der Darmwand). Cholelithiasis. Verheilendes Ulcus der Valvula Bauhini. Akute Gastritis. Verkalkte Bifurkationsdrüsentuberkulose rechts. Mamma lactans."

Für den letären Ausgang des Falles ist sicher die allgemeine Schwäche des Organismus infolge der durch die Plazenta praevia bedingten Anaemie wie die Endocarditis samt ihren Folgen verantwortlich zu machen. Der Fall lag von Anfang an ungünstig.

Der zweite Fall dieser Art wurde im Jahre 1932 (325) beobachtet:

Die Pat. kam am 30. 5. mit mittelkräftigen Wehen in die Klinik. Der Blutdruck betrug 185/95 mm Hg. Um den Ausbruch einer Eklampsie zu verhüten, wurde ein Aderlaß von 200 ccm gemacht. Die Frau fühlte sich danach wohl, der Blutdruck fiel und betrug am folgenden Tag (31. 5.) 155/90 mm Hg. Am 1. 6. bekam die Pat. 8 h 40 plötzlich einen eklamptischen Anfall. Danach nahm man einen zweiten Aderlaß vor und beendete die Geburt mit der Zange. Anfälle wurden nicht mehr beobachtet, und die Pat. wurde gesund entlassen.

Wie sind diese beiden scheinbaren Versager zu werten?

Bevor diese Frage beantwortet wird, seien einige Ansichten über die mögliche Wirkungsweise des Aderlasses bei Eklampsie vorausgeschickt. Daß durch die Blutentnahme eine so wesentliche Befreiung des Organismus von Giftstoffen erfolge, daß dadurch der Ausbruch eklamptischer Anfälle verhütet würde, erscheint durchaus unwahrscheinlich. Gegen eine solche Auffassung spricht schon allein der oben angeführte Fall, wo es bei einer hochgradigen Anaemie nach starkem Blutverlust zum Ausbruch einer Eklampsie und zum Exitus kam. Es liegt aber die Annahme nahe, daß durch den Aderlaß der Blutdruck, der ja von der Blutmenge mit abhängig ist, gesenkt werde. Es steht fest, daß nach einer Blutentnahme, die nicht größer als 500 ccm ist, der Blutdruck nur vorübergehend fällt. Ob nun dieses zeitweilige Sinken des Blutdrucks tatsächlich der Grund für die günstige Wirkung des Aderlasses bei Eklampsie ist, bleibe dahingestellt. Die Wahrscheinlichkeit hierfür ist aber sicher groß. Wichtig sind m. E. die schon oben besprochenen Blutdruckuntersuchungen von Krönig und Fürth, Wiesner und Pflugbeil. Diese Autoren schlossen, wohl mit Recht, aus der dem Anfall vorausgehenden fortgesetzten Blutdrucksteigerung auf einen dem Anfall vorausgehenden und ihn auslösenden Gefäßkrampf. Die letzten Ursachen dafür könnten wohl im Zusammenhang mit dem Vorhandensein eines

Foetus oder einer Plazenta stehen. Wenn es gelingt, mittels des Aderlasses den Gefäßkrampf oder zumindest die Blutdrucksteigerung zu beseitigen, so bleiben Anfälle aus. M. E. spielt der Zeitpunkt, zu welchem der Aderlaß vorgenommen wurde, ob unmittelbar oder längere Zeit vor dem Anfall, eine große, ja ausschlaggebende Rolle. Denn man könnte ja sonst den Aderlaß als Prophylaktikum mit dem Hinweis auf das Vorkommen von Wochenbettseklampsien jederzeit theoretisch ablehnen, da ja jede Geburt mit einem mehr oder weniger starken Blutverlust einhergeht. Dieser Einwurf kann nur mit Hinweis auf den Zeitpunkt der Blutentnahme entkräftet werden. Unter diesem Gesichtspunkte müssen die beiden Versager der abwartenden Prophylaxe noch einmal betrachtet werden. In dem ersten Fall (1929 Nr. 665) ist der Anfall erst nach der Geburt eingetreten, der Aderlaß aber bereits vor der Entbindung vorgenommen worden. Bei der anderen Patientin (1932 Nr. 325) lagen zwischen Aderlaß und eklamptischem Anfall 39 Std. Daraus geht eindeutig hervor, daß der Aderlaß die akute Gefahr eines eklamptischen Anfalls beseitigen kann, daß jedoch in seltenen Fällen die bedrohlichen Vorboten wiederkehren und — falls dann nichts mehr dagegen unternommen wird — doch noch zum Ausbruch von Krämpfen führen können. Die Wiederkehr der praeeklamptischen Symptome beruht dann alle Wahrscheinlichkeit nach auf dem erneuten Ansteigen des Blutdrucks. In diesen verhältnismäßig seltenen Fällen führt so gut wie immer die kombinierte Prophylaxe, d. h. die Geburtsbeendigung nach dem Aderlaß, zum Ziel. Dafür folgendes typische Beispiel:

1930 Nr. 414. Eine 21jährige I p. wurde am 17. 2. als Hausschwangere aufgenommen. Der Aufnahmebefund war o. B., der Blutdruck betrug 110 mm Hg. Das Verhalten des Blutdrucks in den nächsten Tagen war folgendes:

7. 3.	130 mm Hg.	14. 3.	125 mm Hg.
20. 3.	112 mm Hg.	28. 3.	115 mm Hg.
4. 4.	110 mm Hg.	17. 4.	115 mm Hg.
24. 4.	120 mm Hg.		

Am 25. 4. traten plötzlich Kopfschmerzen auf, der Blutdruck stieg im Laufe des Tages auf 180 mm Hg. Durch einen Aderlaß von 300 ccm wurde die Frau von ihren Beschwerden befreit, der Blutdruck fiel. Am folgenden Tag (26. 4.) stellten sich unregelmäßige Wehen ein, die aber bald wieder aufhörten. Erst am 7. 5. wurde Pat. mit guter Wehentätigkeit im Kreißsaal gelagert. Am 8. 5. klagte sie erneut über heftige Kopfschmerzen, Schmerzen in der Nierengegend, und im Laufe des Vormittags gesellten sich Klagen über Augenflimmern hinzu. Der Blutdruck betrug jetzt wieder 165 mm Hg. Es wurde jetzt ein zweiter Aderlaß von 210 ccm vorgenommen, worauf der Blutdruck auf 140 mm Hg. fiel. Die Kompfschmerzen hielten jedoch einstweilen an. Aus diesem Grunde hielt man es für ratsam, die Geburt durch Zange zu beenden. Das Wochenbett verlief ohne Störung.

Dieses Beispiel lehrt ebenfalls, daß es möglich ist, durch Vornahme eines Aderlasses die Symptome des Eklampsismus mindestens vorübergehend für längere Zeit wirksam zu bekämpfen. In einem anderen Fall (1929 Nr. 500) gelang es, bedrohliche praeeklamptische Symptome mit einem Aderlaß 4 Tage lang weitgehendst zu bessern, bis sich dann am 5. Tag dieselben Vorboten einstellten. Der jetzt 210 mm Hg betragende Blutdruck fiel nach einem erneuten Aderlaß auf 182 mm Hg. Trotzdem wurde, um nichts zu versäumen, die Sektio caesarea vorgenommen, und die Frau blieb von Anfällen verschont. Man hat die kombinierte Prophylaxe auch in Fällen angewandt, bei denen man das Bestreben hatte, durch die sofortige Vereinigung beider zur Prophylaxe zur Verfügung stehenden Maßnahmen von vornherein ein höchstmögliches Maß von Sicherheit zu erreichen. Die Tatsache, daß die kombinierte Prophylaxe in der hiesigen Klinik keinen einzigen Mißerfolg zu verzeichnen hatte, beweist ihren Wert.

Der absolute Wert jeder therapeutischen wie auch prophylaktischen Maßnahme hängt von zwei Faktoren ab:

1. von der Wirksamkeit der betreffenden Maßnahme an und für sich,

2. von ihrer Durchführbarkeit.

Zusammenfassend kann also auf Grund vorstehender Ausführungen über den Wert einer Eklampsieprophylaxe festgestellt werden, zu Punkt 1:

Wir besitzen bei drohender Eklampsie in der operativen Geburtsbeendigung wie in dem Aderlaß Mittel, die imstande sind, eklamptische Anfälle vorbeugend zu verhüten.

Zu Punkt 2: Die Durchführbarkeit der Prophylaxe ist weitgehend möglich.

Diese Tatsache verpflichtet zur Prophylaxe. Es ist daher zu fordern, daß jede zur Geburt oder sonst zu einer Schwangeren gerufene Hebamme wie auch jeder Arzt angehalten wird, den Urin zu untersuchen und den Blutdruck zu messen. Die Diagnose Eklampsismus wird unter allen Umständen feststehen, wenn der Blutdruck, stündlich gemessen, eine Tendenz zum Steigen zeigt. Meistens, aber nicht immer, werden damit ja auch subjektive Beschwerden einhergehen. Sind die Symptome noch nicht bedrohlich, wofür ja der Blutdruck einen ausgezeichneten Maßstab bietet, und ist das Ende der Schwangerschaft noch nicht erreicht, so wird man oft mit Bettruhe und diätetischen Maßnahmen zum Ziel gelangen. Wenn aber die Symptome schon bedrohlich sind, wenn der Blutdruck schon einen sehr hohen Wert erreicht hat, wird es der Arzt fast immer in der Hand haben, die Patientin vor eklamptischen Anfällen zu bewahren, vorausgesetzt, daß noch kein Anfall aufgetreten ist. Das Mittel, das für den praktischen Arzt in den weitaus meisten Fällen dann das geeignete sein wird, ist der Aderlaß, dessen Wirksamkeit oben

dargetan wurde. Mag der Arzt bei erfüllten Vorbedingungen die Geburt operativ beendigen. Meistens wird er mit dem Aderlaß, dieser einfachen, keinerlei umständliches Instrumentarium oder Technik erfordernden Maßnahme auskommen. Wenn eine systematische Schwangerschaftsuntersuchung und Eklampsieprophylaxe getrieben wird, muß und wird es mit der Zeit gelingen, Frequenz und Mortalität der Eklampsie weitgehend herabzudrücken.

Literaturangaben.

Bar, Traité de l'art des acc. par Tarnier et Budin, Paris 1898 T. 3.
Leçons de pathologie obstétricale, Paris 1907 T. 2.
Revue de gyn. et d'obst. 1908 S. 41.
Quelques questions obstétricales, Paris 1921.
Clinique et laboratoire. 20. juil. 1922.

— Brindeau et Chambrelent. La pratique de l'art des acc. Paris 1914 T. 2.

Bar et **Commandeur,** L'obstétrique 1911, 16 S. 997.

Bar et **Daunay,** Soc. d'obst. de Paris, 28 mai 1903.

Bar et **Kervily,** Soc. d'obst. de Paris, 1906 S. 118.

Bar et **Renon,** Soc de. biol. Paris 1894, S. 360.

Boissier de Sauvages, Nosologia methodica, Lipsiae 1795, T. 3.

Bumm, Münch. med. Woch. 1903, S. 889.

— Münch. med. Woch. 1922, Nr. 37 u. 7.

— Dtsch. med. Woch. 1907, Nr. 47.

Büttner, Arch. f. Gyn. 1902, 65, S. 465; 1903, 70 S. 322.

Chambrelent, Soc. d'obst. de France, 1895, S. 180.

Dienst, Arch. f. Gyn. 1910, Bd. 90, S. 536.

— Arch. f. Gyn. 1912, Bd. 96, S. 43.

— Verhandlg. d. dtsch. Ges. f. Gyn., Gießen 1901, S. 355 ff.

— Exp. Studien über die ätiologische Bedeutung des Fibrinfermentes u. Fibrinogens f. d. Schwangerschaftsniere u. Eklampsie.

A. ten Doesschate, Hoppe-Seylers, Zeitschr. f. physiol. Chemie 1907, Bd. 54, Heft 2 u. 3.

Dührßen, Arch. f. Gyn. 1893, Bd. 43, S. 124 u. 125.

B. J. Dryfuß, Biochem. Zeitschr. 1908 Bd. 7, Heft 4/5 u. 6, Berlin.

Edebohls, New York med. journ. 1903, 77 S. 1022.

Edler, Inaug. Diss. Göttingen 1922.

Engelmann u. **Sesse,** Gyn. Rundschau 1910, 4, S. 703.

Engström, On eclampsia gravid. paturientium et puerperarum, Helsingfors 1882.

Essen-Möller, Mon. f. Geb. u. Gyn. Bd. 55, 1921 H. 2 u. 3.

— Eklampsismus u. Eklampsie, Halban-Seitz, Handb. der Biol. und Pathol. des Weibes, Bd. VII, 1.

Faßbender, Geschichte der Geburtshilfe.

Féré, Les épilepsies et les épileptiques, Paris 1890.

Fink, Zbl. f. Geb. u. Gyn. 1922, Bd. 84.

Glockner, Arch. f. Gyn. 1901, Bd. 63 S. 180.

Härle, Münch. med. Woch. 1908, S. 1134.

Heynemann, Zentr. f. Gyn. 1921, Nr. 24.

Heinlein, Zbl. f. Gyn. 1924 S. 305.
Hinselmann, Die Eklampsie, Bonn 1924.
Hirst, A text-book of obstetrics, Philadelphia, 1902.
Hohenbichler, Mon. f. Geb. u. Gyn., 1923, 62 S. 269, 1925, 69 S. 206.
v. d. Höven, Die Aetiologie der Eklampsie, Leiden, 1896.
— Zbl. f. Gyn. 1900, S. 170.
Hülse, Zbl. f. Gyn. 1924 S. 1179.
Jägerroos, Arch. f. Gyn. Bd. 91, 1910, S. 34.
Kouwer, Ned. Tijd. 1915, 24 S. 229.
Kraßjanow, Inaug. Diss. St. Petersburg, 1896.
Krönig u. Fürth, Verhandlg. d. Dtsch. Ges. f. Gyn., Gießen 1901, S. 313.
Küstner, Kl. Wschr. 24, 1932.
Levinowitsch, Zbl. f. Gyn. 1897 Nr. 23.
v. Leyden, Zeitschr. f. klin. Med. 1880, Bd. 2, S. 171.
Lichtenstein, Arch. f. Gyn., Bd. 95, S. 199.
Liepmann, Münch. med. Woch. 1905 Nr. 51, S. 2489.
Litzmann, Die Brightsche Nierenkrankheit u. die Eklampsie der Schwangeren, Gebärenden und Wöchnerinnen, Göschens Dtsch. Klinik 1852, Nr. 19—31; 1855, Nr. 29 u. 30.
v. Miltner, Mon. f. Geb. u. Gyn. 1920, 53 S. 137.
Naegele, Lehrb. d. Geb., Mainz 1867.
Pflugbeil, Diss. Leipzig 1903.
Puzos, Traité, 1759, S. 172 ff.
Ramsbotham, Pract. obs. on midwifery, London 1832.
Rosenstein, Path. u. Ther. d. Nierenkrankh., Berlin 1863, S. 57.
— M. f. Geb. u. Fr. Bd. 23 (Vortrag i. d. G. f. Geb. in Berlin v. 8. März 1864).
Rossenbeck, Fortschr. Ther. 1. 1931.
Scanzoni, Lehrb. d. Geb. Wien 1867, Bd. 2.
— Beitr. 1860, 4, S. 293.
— Lehrb. d. Geb. 3. Aufl., 1855, S. 629.
Schmorl, Path. anat. Untersuchg. üb. d. Puerperalekl., Leipzig 1893.
— Arch. f. Gyn. 1902, 65, S. 504.
— Münch. med. Woch. 1908.
— Kongr. Gießen 1901, S. 303.
Schroeder, Lehrb. d. Geb. 1870, 1. Aufl. S. 533.
— Verh. d. dtsch. Ges. f. Gyn. Gießen 1901, S. 358.
Schwanen, Zbl. f. Gyn. 56, 31.
Seitz, Halban-Seitz, Bd. VII, 1.
— Arch. f. Gyn. Bd. 137, 1929, S. 322.
— Döderleins Handb. d. Geb. Bd. 2, 1924, S. 233.
Sippel, Mon. f. Geb. u. Gyn., 1909, 30, S. 619.
Smellie, Treat. Book II, Chapt. III, Sect. IV.
Spiegelberg, Arch. f. Gyn. 1, S. 383.
— Lehrb. d. Geb. 1878.
Stroganoff, Mon. f. Geb. u. Gyn., 1909, Bd. 29, S. 567.

— Journ. Brit. Emp. 1923, 30 p. 1.
Szarvas, Kgl. Ärzteverein Budapest, 5. Febr. 1932.
J. Veit, Die Verschleppung der Chorionzotten, Wiesbaden 1905.
G. Veit, Volkmanns Sammlg. klin. Vorträge, 1888, Nr. 304.
Volhard, Die doppelseitigen haematogenen Nierenkrankh. Handb. d. inneren Med. von Mohr u. Staehelin, Berlin 1918, Bd. 3, II.
Winckel, Lehrb. d. Geb., 1. Aufl., 1889.
Zangemeister, Arch. f. Gyn., Bd. 66, S. 413, Bd. 84 1908.
— Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Gyn., Bd. 15, 1913, T. I S. 157.
— Zeitschr. f. Gyn., Bd. 79 S. 124.
— Dtsch. med. Wochenschrift, 1921, Nr. 20.
— Zbl. f. Geb. u. Gyn., 1900, 42 S. 580, 1903, 49 S. 92, 1903, 50 S. 385, 1918 S. 153.
Zweifel, Arch. f. Gyn., 1904 Bd. 72 S. 1 ff., 1905 Bd. 76 S. 536, 1912 Bd. 97 S. 10.
— Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. 43, 1913 H. 1.
— Döderleins Handb. d. Geb., 1924 Bd. 2.

Lebenslauf.

Am 1. September 1909 wurde ich als Sohn des Oberpostinspektors Adolf Gonnermann in Ratibor O.S. geboren. Nach dreijährigem Vorschulbesuch trat ich Ostern 1919 in die Sexta des Staatl. Gymnasiums in Oppeln ein. Ab 1923 besuchte ich die Lateinische Hauptschule in Halle S., die ich 1928 mit dem Reifezeugnis verließ. Ich studierte von Ostern 1928 bis März 1931 Medizin an der Universität in Halle, wo ich auch im August 1930 die ärztliche Vorprüfung bestand. Im Sommersemester 1931 studierte ich an der Universität Wien. Darauf kehrte ich nach Halle zurück und beendete mein Studium mit der Ablegung der ärztlichen Prüfung im Dezember 1933.

Besonderen Dank schulde ich Herrn Prof. Dr. Nürnberger für die Anregung zu dieser Arbeit und für die Überlassung der nötigen Unterlagen.

Wilhelm Gonnermann.